

Patología nefrourológica en el recién nacido

M^a Teresa Carbajosa, M^a Isabel Heras, Julián Blázquez.

Hospital Universitario de Salamanca

Durante la vida intrauterina la homeostasis del feto depende de la placenta, siendo mínima la función del riñón fetal, aunque la formación y excreción de orina son esenciales para el mantenimiento de una adecuada cantidad de líquido amniótico.

La formación de orina por el riñón del feto, tiene por otra parte, un papel importante en la embriogénesis del sistema urinario. La formación de orina se inicia hacia la 10-12^a semana de gestación con un incremento significativo según avanza la misma. (5 ml/h a las 20 s, 10 ml a la 30 s y 30 ml a las 40s).

El nacimiento pone en marcha la adaptación a la vida extrauterina de todos los órganos y sistemas entre ellos el riñón del recién nacido (RN). Es necesario recordar que aunque el riñón neonatal está capacitado para realizar su actividad fisiológica, es inmaduro; esta inmadurez se caracteriza generalmente por una baja capacidad funcional y ello puede restringir la capacidad del RN para responder a una situación de estrés.⁽¹⁾

El desarrollo y la fisiología normal del riñón en el RN, pueden ser afectados por una variedad de procesos, congénitos o adquiridos, intrauterina o posnatalmente, y esto conlleva que los trastornos renales sean un heterogéneo grupo de situaciones patológicas.

La diversidad en el grupo de población neonatal, hará necesario la valoración de parámetros según edad gestacional (EG), peso al nacimiento y edad cronológica.

VALORACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL.

La enfermedad renal varía con el tipo y la severidad de la anomalía. El conocimiento de antecedentes, presencia de signos y síntomas y la evaluación del riñón, que debe incluir tanto el estado morfológico como su capacidad funcional nos ayudarán en la valoración de la misma.

1.- Historia clínica:

- Antecedentes familiares y/o de gestaciones previas con patología renal: malformaciones nefrourológicas, enfermedad poliquística etc, y factores maternos que incrementan el riesgo de anomalías renales como diabetes materna (trombosis de la vena renal) y drogas maternas.
- Antecedentes gestacionales y perinatales:
 - Alteraciones en el volumen del líquido amniótico: *Oligoamnios* (Obstrucción severa del tracto urinario, agenesia, hipoplasia o displasia renal).
 - Patología del embarazo actual: infecciones, medicaciones, *hallazgos en estudios ecográficos*.
 - Hipoxia feto-neonatal (necrosis tubular, trombosis venosa renal, fallo renal agudo).

2. - Manifestaciones clínicas.

- La presentación de la enfermedad renal en el RN puede ser diversa, no da sintomatología específica sino generalizada, rechazo a la vía oral, pérdida de peso,

irritabilidad, distermias, ictericia, diarrea o dificultad respiratoria.

- Dismorfias sugerentes de patología renal: pabellones auriculares malformados, fositas preauriculares, mamilas supernumerarias, facies característica de S. de Potter.
- Malformaciones de otros órganos: digestivas altas, ano-rectales, cardíacas, vertebrales, mielomeningocele, estenosis de meato, hipo o epispadias. La arteria umbilical única se asocia con frecuencia con anomalías del tracto urinario.
- Palpación renal: con ausencia de riñón por agenesia unilateral, malposición y riñón en herradura, o masa abdominal, el 55-70% de las mismas en el RN son de origen renal: Hidronefrosis, riñón poli o multiquístico, tumores, trombosis de vena renal. Una masa suprapúbica puede ser una vejiga aumentada por obstrucción uretral.
- Defectos de la pared abdominal: extrofia vesical o cloacal, "Prune belly" .
- Edema: En el RN no es indicador exclusivo de patología renal; puede ser fisiológico, cardíaco, renal o por aumento de permeabilidad capilar. El edema fisiológico es común en el prematuro y desaparece de los 7 a los 10 días.
- Anuria u oliguria: El 90% de los RN normales orinan en las primeras 24 h de vida y el 99% en los primeros 2 días. Si a las 48 horas no ha presentado diuresis iniciar estudios. La oliguria se define como volumen de orina inferior a 1ml/kg/hora.
- Características de la micción:
Un chorro débil, o gota a gota, en el varón, puede indicar válvulas de uretra posterior.

- Hipertensión: Frecuente de origen renal. La más común es la enfermedad renovascular secundaria a catéter arterial umbilical alto.

- Hematuria macroscópica
- Proteinuria
- Leucocituria

La presencia de alguno de estos signos alertará de la posibilidad de patología renal.

3.- Estudios complementarios

A.- Evaluación morfológica - Estudios de imagen

- Ecografía: Técnica fácil de realizar, no invasiva, costes bajos, sin apenas efectos secundarios y que ofrece importante información.

La ecografía *prenatal* permite detectar: anomalías en el tamaño renal, estructura del parénquima renal, presencia de quistes y dilataciones. No permite definir la función renal salvo de forma indirecta con el volumen del líquido amniótico.⁽²⁾

La ecografía *postnatal* es útil en el seguimiento de las malformaciones urogenitales detectadas prenatalmente y puede evaluar el tamaño y posición renal, estructura, espesor cortical y anatomía de vejiga y vías. Con efecto Doppler puede valorar el flujo sanguíneo renal y alteraciones vasculares (Trombosis arteria y vena renal). Un aumento del índice de resistencia es indicador de displasia quística. Es una guía para realizar pequeñas intervenciones terapéuticas o diagnósticas.

- Métodos radioisotópicos: Aportan datos sobre la perfusión, captación renal y excreción del radioisótopo, diferencias so-

bre función de ambos riñones y presencia de daño parenquimatoso. El renograma isotópico con DTPA Tc^{99m} que se elimina exclusivamente por filtrado glomerular, ha sido el más utilizado. Actualmente preferible con MAG3 Tc^{99m} que da imágenes de mejor calidad al segregarse por el túbulo, fundamental en uropatías obstructivas, y por menor irradiación.⁽³⁾

Variantes: a) Renograma diurético basal administrando Furosemida a los 15-30' de inyectar el radioisótopo; b) Renograma diurético F menos 15 administrando el diurético 15' antes del radioisótopo, indicado cuando sea dudoso el basal; c) Renograma diurético con doble dosis, inyectando segunda dosis de diurético a los 20' de la primera, indicado en el caso de dilataciones ureterales con resultados dudosos en el basal. La gammagrafía con ^{99m}Tc -DMSA aporta imágenes del parénquima y tiene gran sensibilidad en el diagnóstico de cicatrices renales (excepcionales en el RN)⁽⁴⁾.

- Tomografía computarizada y resonancia magnética son poco útiles en el neonato.
- Urografía intravenosa, raramente indicada pues aporta poca información, salvo previa a cirugía.
- Cistouretrografía miccional seriada (CUMS): Indicada en toda sospecha de obstrucción del tracto urinario inferior sobre todo en niños y en reflujo vesicoureteral (RVU). Técnica agresiva, con altas dosis de radiación. Utilizando radioisótopos se disminuye la radiación aunque no se identifica la obstrucción uretral y se precisa mal el grado de reflujo. Útil en seguimiento. Debe realizarse con quimioprofilaxis para evitar infección por sondaje.

B.- Evaluación funcional.

El conocer la función renal del RN nos va a servir de base para saber la repercusión que sobre ella van a tener las diversas patologías y tratamientos^(2,5). Tabla I.

Tabla I. Medicaciones que pueden modificar la Función renal en el RN. Adaptado de ref. 5

Corticoides	Aumentan la actividad de Na-K-ATPasa
Dobutamina	No tiene efecto renal importante
Dopamina (0.5-3mcg/kg/min)	Aumenta diuresis, FG, EFNa, con volemia normal.
Gentamicina	Aumenta EFNa, EFMg., U_{Ca}/U_{Cr} , disminuye RTF
Noradrenalina	Aumenta la actividad de Na-K-ATPasa
Indometacina	Disminuye diuresis y EFNa
Teofilina	Aumenta diuresis, EFNa, EFK +, Ca/Cr , Ur/Cr
Furosemida	Aumenta diuresis, natriuresis y calciuria.

FG: Filtrado glomerular. EFNa: Excreción fraccionada de Na. EFMg: Excreción fraccionada de Mg. EFK+: Excreción fraccionada de K+. RTF: Reabsorción tubular de fósforo.

En esta edad, dado la diversidad existente en relación con EG, edad posnatal, aportes, pérdidas etc, los valores de las pruebas funcionales son orientativos. Para la valoración de la función renal será suficiente un corto número de determinaciones en sangre y orina: urea, creatinina, ácido úrico, electrolitos y equilibrio ácido-base. Las concentraciones plasmáticas de urea son poco fiables, van a estar muy mediatizadas por el estado anabólico / catabólico y por los aportes proteicos.

En la Tabla II y Tabla III se recogen valores de la función renal del RN.

En la práctica clínica diaria la función renal se calcula mediante:

- Creatinina en sangre, (aunque su valor también puede inducir a error), y el cál-

culo posterior del filtrado glomerular (FG). La creatinemia inicial del RN es similar a la materna (cuando existe una asfixia grave o el recambio placentario está muy deteriorado, puede ser mayor que la materna) y es proporcionalmente elevada para el tamaño y masa muscular del RN. Puede incluso aumentar tras el nacimiento e ir descendiendo paulatinamente durante 2-3 semanas hasta su estabilización. Esto se debe a una posible reabsorción tubular de creatinina. Los valores de creatinina se pueden empezar a valorar a partir del 3er día de vida. Tabla III.

- Natriuria es uno de los parámetros más dependientes de EG, edad cronológica, aportes, medicaciones y patología. En

Tabla II. Valores normales de la función renal en el neonato

Días de vida	Prematuro	Término		
	0-3	0-3 día	2 sem	8 sem.
Diuresis ml/kg/día	15-75	20-75	25-120	80-130
Osmolaridad urinaria máxima (mOsm/kg H ₂ O)	100-500	600-800	800-900	1000-1200
FG (ml/min/m ²)	10-15	15-20	35-45	75-80
EFNa %	2,11±1,05	0,2± 0,05	----- 0,12± 0,04 -----	

FG (ml/min/1,73 m²): Longitud (cm) x Constante K / Creatinina en sangre. (F de Schwartz).

La constante será de 0,33 en neonatos de bajo peso y 0,45 en neonatos a término.

EFNa: Na orina x Creatinina plasma x 100 / Na plasma x Creatinina orina

Tabla III. Creatinina sérica en mg/dl relacionado con la EG y edad postnatal

EG (semanas)	7 días	2-8 semanas	Más de 8 semanas
25-28	1.4±0.8	0.9±0.5	0.4±0.2
29-34	0.9±0.3	0.7±0.3	0.35
38-42	0.5±0.1	0.4±0.1	0.4±0.1

el RN más inmaduro hay una disminución de reabsorción a nivel del túbulo proximal (TP) y escasa respuesta a la aldosterona durante los primeros días, lo que conlleva alta natriuria y excreción fraccionada de sodio (EFNa) que llega a ser hasta del 6% en el RN de 28 semanas de EG durante los primeros días. Trascurridas unas semanas, la necesidad de un balance positivo hace que se reduzca la natriuria drásticamente. La EFNa es parámetro útil para diferenciar los tipos de Fallo renal. Con EG < 28 s estos índices no son discriminatorios.

- Calciuria varía directamente con el aporte de Na, natriuria y diuresis. En el RN a término la calciuria es muy baja, en pretérmino es mayor. En el periodo neonatal igual que en el lactante pequeño se considera calciuria patológica un índice de Ca/Cr > 0.8.
- Capacidad de concentración y dilución urinaria:
 - La diuresis inicial va a depender del estado de hidratación fetal, tipo de parto y adaptación neonatal.
 - Osmolaridad urinaria: en las dos primeras semanas, el RN a término es capaz de concentrar la orina a más de 600 mOsm/kg, siendo inferior en el pretérmino.
 - La capacidad de dilución urinaria del RN es similar a la del adulto y puede ser < 50 mOsm/kg. (El FG bajo es la limitación en situaciones de sobrecarga hídrica)
- Análisis de la orina
 - Proteinuria: Es frecuente en los primeros días de vida, > en pretérminos, y disminuye con la edad. Mas allá del 5º

día de vida una proteinuria > 10 mg/m²/h siempre requiere evaluación.

- Hematuria: se considera hematuria cuando hay más de 10 eritrocitos/campo.
- Glucosuria: Debida a un bajo umbral para la glucosa del riñón inmaduro y por tanto es mas frecuente en el pretérmino.
- Leucocituria: hasta 25 l/campo en el varón y 50 l/campo en la mujer.

FALLO RENAL AGUDO (FRA)

Se define como fallo renal agudo el deterioro súbito de la función renal que da como resultado la falta de excreción de productos de desecho. En el RN a término una creatinina en sangre > 1,5 mg/dl mantenida mas de 2 días o un incremento diario igual o superior a 0,2 mg/dl es indicativo de FRA⁽⁶⁾. En el RN pretérmino se exigen mayores incrementos (>0,51 mg/dl el 1er día y 0,28 mg/dl durante el resto de la 1ª semana). El RN extremadamente pretérmino, sin patología renal, puede llegar a valores de creatinina de 2,3 mg/dl durante el 2º-3er día de vida.

La incidencia del FRA varía desde el 0,4% de los RN vivos, al 8 % de los RN ingresados UCIN⁽⁴⁾

Etiología

Las principales causas de FRA en el RN se recogen en la Tabla IV.

Clínica

El FRA se sospechará en el RN que tenga una elevada creatinina sérica y/o anuria / oliguria.

Tabla IV. Causas principales de FRA en RN. Tomada de ref. 6

PRERRENAL	INTRÍNSECO	POSTRENAL
<p>A) <i>Hipoperfusión Sistémica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -RCIU grave -Transfusión feto-fetal -Hemorragias -Shock séptico -Deshidratación -Insuficiencia cardiaca -Hipotermia <p>B) <i>Hipoperfusión de predominio renal</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Asfixia perinatal -Compresión tras cirugía -Fármacos: Indometacina, Tolazolina, IECA 	<p>A) <i>Alteración del desarrollo renal</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Agenesia/aplasia -Hipoplasia/displasia -Alteraciones quísticas <p>B) <i>Alteraciones vasculares</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Necrosis cortical/tubular -Trombosis A/V renal -CID <p>C) <i>Toxicidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Aminoglucósidos -Vancomicina <p>D) <i>Obstrucción intrarrenal</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Urato -Hemoglobinuria, Mioglobinuria 	<p>A) <i>Obstrucción congénita</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Válvulas uretrales -Estenosis pieloureteral -Estenosis ureterovesical -Vejiga neurógena <p>B) <i>Obstrucción adquirida</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Candidiasis

RCIU: retraso de crecimiento intrauterino. IECA: inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina. CID: coagulación intravascular diseminada.

Sin embargo en el RN el FRA puede ser:

- Oligoanúrico: diuresis < 1 ml/kg/h (pre-terminos < 0,5 ml/kg/h, primeras 48 h).
- No oligúrico: diuresis normal, incluso elevada. Es más frecuente en el periodo neonatal y de mejor pronóstico y manejo.

Otros signos clínicos que pueden aparecer son hipervolemia, hipertensión arterial, alteraciones del ritmo cardiaco. En fase poliúrica: deshidratación por grandes pérdidas y alteraciones analíticas: hiperkaliemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica, uremia.

Diagnóstico

En la Figura 1 se recoge algoritmo de diagnóstico y tratamiento⁽⁷⁾

Junto a la historia clínica perinatal y neonatal, estudios de laboratorio, uroanálisis y ecografía abdominal, los índices de FRA son importantes para determinar tipo de FRA. Tabla V

Tratamiento del FRA

A.- Actuación inicial

Ante un RN con oligoanuria los pasos iniciales consistirán:

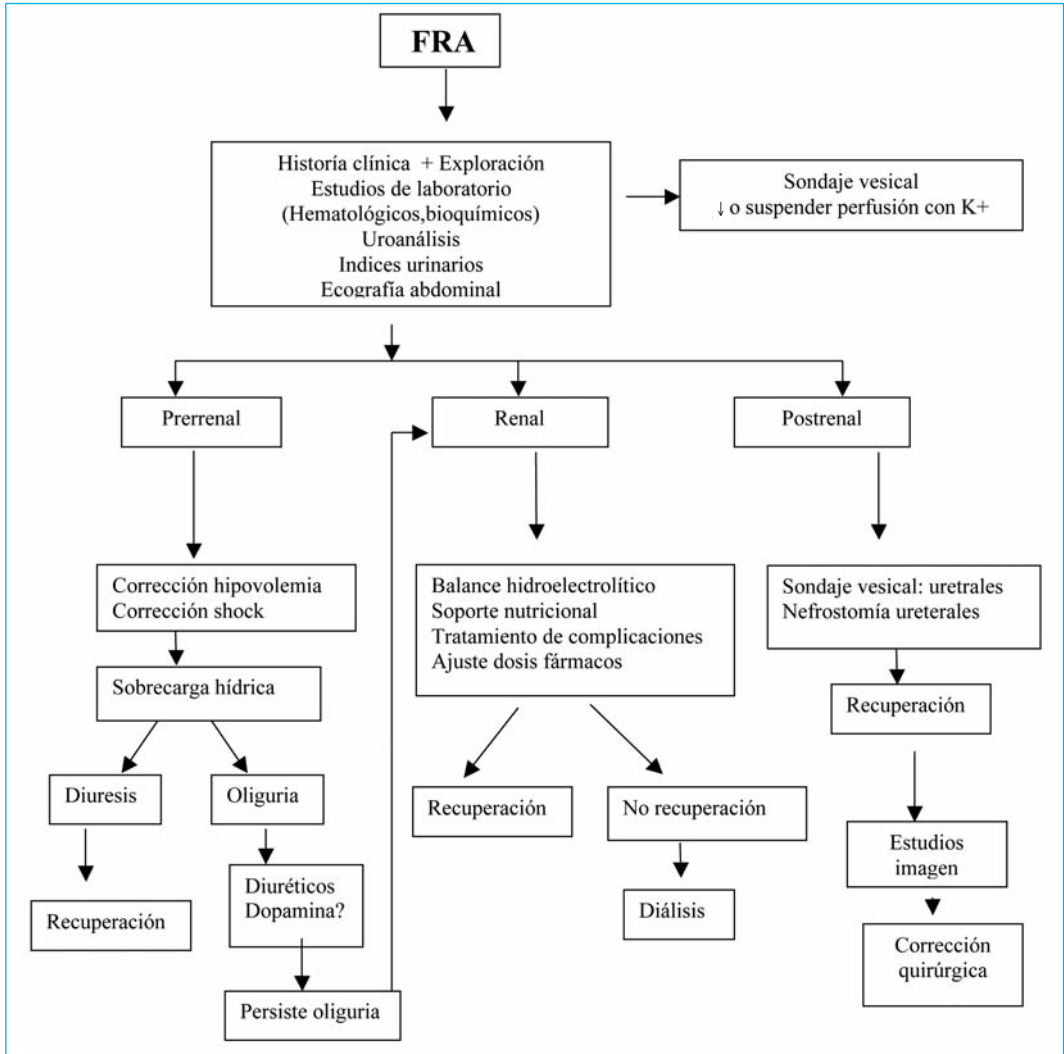


Figura 1. Algoritmo diagnóstico - terapéutico del FRA en el RN. Modificado ref. 7

- Sondaje vesical que excluye obstrucción de tracto inferior y permite obtener orina para uroanálisis.
- Prueba de sobrecarga hídrica. Deberá aportarse en todos los pacientes con oligoanuria salvo en aquellos que presenten síntomas de sobrecarga de volumen o

fallo cardíaco. Permite identificar el FRA prerrenal que es la etiología más común.

Administración de Suero salino fisiológico 10-20 ml/Kg en 1 ó 2 horas. Se considera respuesta positiva si la diuresis es ± 1 ml/kg/h. Puede repetirse si no hay signos de sobrecarga hídrica. No infundir coloides (al-

Tabla V. Índices de FRA (útiles en determinación del tipo de FRA) Modificada de ref. 6

	Prerenal	Renal
U osm / P osm	>1,5- 2,0	<1,1
U Na+ (mEq/L)	<10	> 25-40
EFNa (%)	<1.5	> 3-3,5
UCr/PCr	29 ± 16	10 ± 4
U urea / P urea	> 30	< 10
IFR (UNa x Pcr / UCr)	-----	≥ 31 s >3
(con menor EG no discriminativo)		29 -30 s >8

U: urinario; P: plasmático.

búmina o plasma fresco) salvo que estén indicados.

- Suspender o disminuir perfusiones que contengan potasio y ajustar dosis de medicaciones excretadas por riñón.
- Diuréticos ante signos sobrecarga hídrica: Furosemida:
 - Bolo: 1-2 mg/kg/dosis.
 - Perfusión continua: 0,05- 0,1 mg/kg/h incrementando hasta 2 mg/kg/h, hasta obtener respuesta. La perfusión continua tiene ventajas sobre los bolos: la diuresis es más regular, disminuye la inestabilidad hemodinámica y el riesgo de ototoxicidad. Suspender si no hay respuesta por nefrotoxicidad, vasodilatación e hipotensión.
- Dopamina: indicada en RN que presenten fallo cardíaco o hipotensión y no responden a sobrecarga hídrica :1-3 mcg/kg/min. Poca evidencia.⁽⁴⁾
- Si no respuesta a sobrecarga hídrica, generalmente será un FRA intrínseco: Tratamiento conservador.

B.- Tratamiento conservador

1º.-Equilibrio hidroelectrolítico:

- Balance exhaustivo de entradas (oral, parenteral, lavados traqueales...) y salidas (diuresis, drenajes, vómitos, fiebre). Control de peso cada 12 horas para ajustar líquidos.
- El aporte de líquidos se limitará a las pérdidas insensibles (400 ml/m²/ día) + diuresis + pérdidas extrarrenales.
- Las pérdidas insensibles se repondrán con S. Glucosado 10%, y las urinarias y extrarrenales con el 100% del Na eliminado por las mismas. Inicialmente no se añadirá K+

2º.- Equilibrio Ca/P:

- La hipocalcemia solo se tratará si es severa o sintomática.
- El control de la hiperfosforemia corregirá la hipocalcemia. Restringir aportes de fósforo (fórmulas bajas en fósforo) y quelando el fósforo de la dieta con Carbonato Cálcico a dosis de 50 -300

mg/kg/día. Mantener fosforemia < 6 mg/dl.

3º.- Equilibrio ácido-base:

- Compensar acidosis si pH es < 7.20 y el bicarbonato plasmático < 12 mEq/L.

Bicarbonato (mEq) = [16 - Bicarbonato actual (mEq)] x 0,4 x Peso (kg). Empíricamente 1-2 mEq/kg

- Si acidosis muy intensa administrar en 10' (riesgo de HIV, hipertensión). Mejor en perfusión de 24 horas.

4º.- Soporte nutricional:

- Dado el estado hipercatabólico el soporte nutricional es esencial, aportándose como mínimo 50Kcal/kg/día, siendo a veces difícil por la restricción líquida.
- En aportes enterales fórmula baja en fósforo y carga renal.
- Si requieren nutrición parenteral un máximo de 1,5 g/kg/día de aminoácidos y 2g/kg/día de lípidos. La concentración de la glucosa y solutos (Na, K, Ca, P) dependerá de la severidad del fallo renal y cifras séricas de los mismos.

5º.- Tratamiento de las complicaciones^(4,8)

A.- Hiponatremia: Es casi siempre dilucional y debe corregirse con restricción hídrica. Si es muy severa < 120 mEq/L, o aparece sintomatología neurológica, corrección urgente con suero salino hipertónico (3%). (Na deseado - Na real) x 0,8 x peso (kg).

B.- Hiperkaliemia: Es la complicación más frecuente y puede comprometer la vida del RN. Las posibilidades terapéuticas son:

- ✓ Contrarrestar la toxicidad miocárdica: Gluconato cálcico: al 10%: 0,5-1

cc/kg en 5-10' con monitorización cardiaca.

- ✓ Introducir K+ en la célula:

- Bicarbonato sódico 1 - 2 mEq/kg diluido al medio con glucosa al 5%, pasar en 10-20'.

- Glucosa e insulina: Administrar un bolo de 2 ml/kg de glucosa al 10% con 0,05 UI/kg de insulina regular, seguido de una perfusión continua de insulina a 0,1 UI/Kg/hora con 2-4 ml/Kg/hora de glucosa al 10%.

- Salbutamol intravenoso: 4-5mcg/kg en 20'.

- ✓ Eliminar K+ del organismo: Resinas de intercambio iónico, vía rectal: Resinsodio, resincalcio, (preferible esta última pues aporta Ca). Dosis: 1 g/kg cada 4- 6 h diluido en 2 ml/kg de glucosa 10%.

- ✓ Furosemida 1 mg/kg si hay flujo de orina.

- ✓ Diálisis si no respuesta a pasos previos.

C.- Hipertensión: Tratamiento igual que si no existe FRA.

6º.- Terapia de depuración extrarenal⁽⁹⁾

Indicaciones:

- Sobrecarga de volumen con edema pulmonar, ICC o HTA que no ceden con tratamiento médico.

- Hiperkaliemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica, uremia severa con sintomatología neurológica, hemorrágica.

Modalidad: Diálisis peritoneal, hemo-diálisis o depuración extrarrenal continua (hemofiltración arteriovenosa o venovenosa con o sin diálisis).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La HTA se define como una presión sanguínea sistólica y/o diastólica igual o superior al percentil 95 de los valores normales. Los valores normales en el RN varían con la EG, edad postnatal y peso. TABLA VI. ⁽¹⁰⁾

El primer día de vida, ambas, sistólica y diastólica se correlacionan estrechamente con el peso y EG, posteriormente, el mayor determinante de la TA es la edad postnatal. ^(10,11)

La incidencia de la HTA varía con la patología: 0,2% en RN sanos, 2,5% en RN de riesgo, 3-8% en RN con cateterismo de arteria umbilical y hasta 43% en RN con Displasia broncopulmonar (DBP). ⁽⁶⁾

Etiología. Tabla VII

Las causas más comunes son la renovascular, enfermedad renal parenquimatosa y DBP. En los pacientes en los que no se identifica la causa, es fácil que sea una anomalía renovascular que no ha sido detectada.

Clínica

El 50% de los pacientes con HTA son asintomáticos y el diagnóstico se hace por las mediciones rutinarias. La hipertensión puede dar síntomas cardiorrespiratorios: taquipnea, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico; neurológicos: irritabilidad, letargia, convulsiones... y renales: oliguria, poliuria, hematuria...

Tabla VI. Valores de TA en RN según EG y Edad cronológica. Tomado de ref. 11

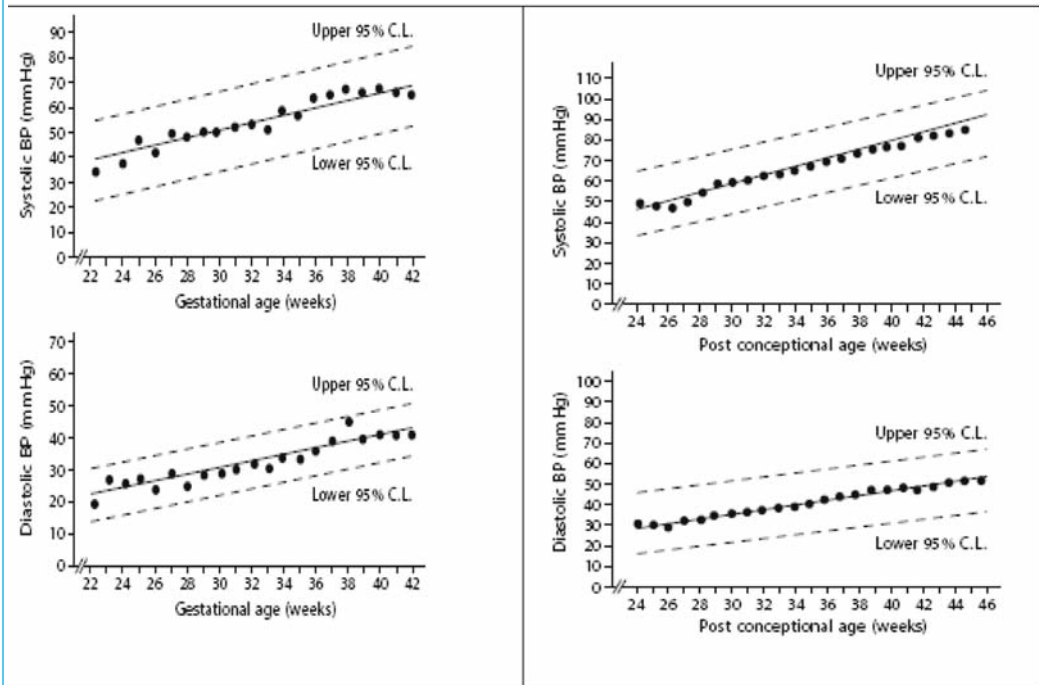


Tabla VII. Etiología de la HTA en el neonato

Vascular	Otras causas
Trombosis arteria renal *	<i>Drogas</i>
Coartación de aorta *	- Glucocorticoides *
Trombosis aórtica *	- Cafeína, teofilina, aminofilina *
Estenosis arteria renal	- Pancuronio
Trombosis vena renal	- Fenilefrina ocular
Compresión extrínseca	- Adrenérgicos
	- Síndrome de abstinencia
	<i>Endocrina</i>
	- Hipertiroidismo
	- Síndrome adrenogenital
	- Hiperaldosteronismo
	- Feocromocitoma, Neuroblastoma
	<i>Miscelánea</i>
	- Displasia broncopulmonar *
	- Sobrecarga hídrica *
	- Dolor
	- Convulsiones
	- Hipertensión endocraneal
Renal	
Displasia/hipoplasia renal	
Uropatía obstructiva *	
Enfermedad poliquística *	
Insuficiencia renal *	
Tumor renal	

* Etiologías más frecuentes

Diagnóstico

- Confirmación de HTA. Debe tener 3 ó más mediciones de TA elevadas en un periodo de 6 a 12 horas, con el RN tranquilo y relajado. Medir TA en los cuatro miembros.
- Historia clínica detallada y examen clínico completo, que permitirán en

algunos casos descubrir etiología de la HTA o síntomas de ella derivados.

- Exámenes complementarios de sangre (creatinina, urea, iones, equilibrio ácido-base y calcio) y de orina.
- Ecografía abdominal.

Tratamiento

El manejo óptimo de la HTA no está claro ya que el umbral de la terapia antihipertensiva no está bien definido y la inmadurez hepática y renal puede dar respuestas idiosincrásicas a ciertas drogas. Debe hacerse bajo una perspectiva etiológica y fisiopatológica. No debe hacerse un descenso rápido de TA pues puede causar isquemia cerebral y fallo renal agudo. Debe intentarse un descenso cercano al 75% de los valores iniciales con descensos posteriores progresivos.

En una HTA media con RN asintomático debe procederse a observación pues la mayoría de los casos se resuelven sin intervención. Antes de iniciar terapia, se debe valorar el estado clínico y corregir situaciones iatrogénicas, como infusiones de drogas inotrópicas, sobrecarga hídrica o dolor.

Si presentan sobrecarga hídrica una terapia con restricción líquida y Furosemida puede ser el tratamiento de elección.

Los pacientes sintomáticos o con la HTA moderada o severa deberán ser tratados. Cuando el tratamiento antihipertensivo está indicado comenzar con una única droga que se irá aumentando hasta la dosis máxima hasta controlar TA. Si la HTA persiste añadir una segunda droga.

Si la hipertensión no es muy severa y el paciente puede tomar medicación oral, Captopril es la droga de elección iniciando a dosis de 0,01 mg/kg/dosis cada 8-12 horas. Si con 5 dosis no se ha logrado descenso aumentar de forma progresiva hasta 0,5 mg/kg/dosis. Si continua hipertenso puede resultar útil añadir un diurético. El Amlodipino, cuando está indicado un vasodilatador, puede ser la segunda droga de elección, superior a la Hidralazina y Minoxidil.

En la hipertensión severa es más adecuado la administración del fármaco en perfusión continua ya que la administración intermitente puede llevar a amplias fluctuaciones de la TA. Nicardipina es la droga de elección en infusión continua a dosis de 0,5mcg/kg/min; si en 15 min no se logra control se incrementa de forma progresiva la infusión hasta un máximo de 3mcg/kg/min. Si persiste elevada se retira Nicardipina y se inicia Esmolol, Labetalol o Nitroprusiato sódico. Cuando comienza a estar estable pasar a medicación oral.

Las dosis, formas de administración y mecanismo de acción se recogen en la Tabla VIII.

TRASTORNOS VASCULORRENALES

1- Obstrucción de arteria renal por trombosis o embolización.

El cateterismo de la arteria umbilical es la causa más frecuente. La asfisia, hiperviscosidad sanguínea y alteraciones de la trombolisis incrementan el riesgo. Puede ser uni o bilateral. La clínica es escasa: distensión abdominal, HTA, hematuria microscópica hasta FRA de diversa intensidad.

El diagnóstico nos lo dará la presencia del trombo y la disminución del flujo sanguíneo por Eco-Doppler y renograma isotópico.

Tratamiento. Tabla IX

- Sintomático de las manifestaciones clínicas
- Retirada del catéter umbilical
- Si se demuestra trombo: tratamiento anticoagulante con heparina.
- Si oclusión de aorta o ramas mayores: no retirar catéter e iniciar trombolisis.

Tabla VIII. Tratamiento de la Hipertensión arterial en el RN. (* Droga de elección)

Oral		
Vascular	Vascular	Otras causas
Captopril*	IECA	0,01-0,5 mg/kg/dosis – c/ 8h. max.: 6 mg/kg/día
Hidroclorotiazida	Diurético tiazídico	1-3 mg/kg/dosis una vez al día
Espironolactona	Antagonista de aldosterona	0,5-1,5mg//kg/dosis c/12 h
Hidralacina	Vasodilatador (arteriolar)	0.25-1 mg/kg/dosis c/6-8 h. max.:7.5 mg/kg/día
Propranolol	Betabloqueante	0,5-1 mg/kg/dosis c/8 h
Labetalol	Bloqueante α - β adrenérgico	1 mg/kg/dosis c/8-12 h max:10 mg/kg/día
Isradipine	Bloqueador canal Ca ²	0,05-0,15 mg/kg dosis c/6h max 0,8 mg/kg/día
Amlodipine*	Bloqueador canal Ca ²	0.1-0.3 mg/kg/dosis c/12 h max 0.6 mg/k/día
Minoxidil	Vasodilatador (arteriolar)	0.1-0.2 mg/kg/dosis c/ 8-12 h
Intravenosa		
Fármaco		
Hidralacina	Vasodilatador	0.15-0,6 mg/kg dosis en bolo 0,75-5 mcg/kg/min BIC
Esmolol*	Bloqueante α - β adrenérgico	100-300 mcg/Kg/min BIC
Labetalol	Bloqueante α - β adrenérgico	0,20-1 mg//kg dosis en bolo 0,25-3 mg/kg/h BIC
Nitroprusiato sódico	Vasodilatador	0,5-10 mcg/kg/min BIC
Nicardipina *	Bloqueador canal Ca ²	1-3 mcg/kg/min BIC
Diazóxido	Vasodilatador (arteriolar)	2-5 mg/kg/dosis IV bolo

BIC: bomba infusión continua

- Si no hay catéter o la oclusión es completa: trombolisis sistémica.
- Trombectomía exclusivamente ante falta de respuesta al tratamiento médico e inestabilidad hemodinámica.

2.- Trombosis vena renal (TVR).

Se sospechará ante hematuria macroscópica, trombopenia y masa abdominal. Antecedentes de diabetes materna, parto distócico, asfisia perinatal, disminución de flujo san-

guíneo renal, alteraciones coagulación.
Diagnostico de elección por Eco-Doppler

Tratamiento: conservador y del FRA.

– Anticoagulación con heparina:

TRV unilateral con extensión a cava inferior.

– Anticoagulación +trombolisis :

TRV bilateral con FRA moderado o grave.

NEFROCALCINOSIS

Calcificación microscópica en túbulos, epitelio tubular o tejido intersticial renal. ^(6, 12, 13).

Aunque puede aparecer en RN a término con enfermedad neonatal grave, la mayor incidencia está en los RN con peso al nacimiento < 1500 g. Pueden ser múltiples los factores que contribuyan a su desarrollo, pero el tratamiento con diuréticos de asa pa-

Tabla IX. Tratamiento anticoagulante y trombolítico en el RN. Modificado de ref. 6

<p>1.- <i>Heparina IV en perfusión</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Bolo: 75 UI/kg en 10 min – Mantenimiento: 28 UI/kg/h 10-14 días. – Rango terapéutico: TTP entre 60-80" ó 2-3 veces valor inicial.
<p>2.- <i>Heparina de bajo peso molecular</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Enoxaparina: 1,5 mg/kg, sc, cada 12 h – Reviparina 150 UI/kg, sc, cada 12 h
<p>3.- <i>Uroquinasa IV local (permeabilización de catéter)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Bolo: 1,5-3 ml de una solución de 5000 UI/ml durante 2-4 horas en el catéter. Dos intentos – Infusión intraluminal: 150 UI/kg/h durante 12-48 horas. – Repetir/ aumentar hasta 200 UI/kg/h a las 24 horas si no mejoría en 12 -24 horas iniciales.
<p>4.- <i>Uroquinasa IV perfusión (sistémica)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Bolo: 4000 UI/kg iv en 20 min. – Mantenimiento: 4400 UI/kg/h, 12 o 72 horas.
<p>5.- <i>Activador tisular de plasminógeno (t-PA) recombinante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Vía local (intracatéter): Bolo: 0,5 mg/kg en 20 min. Mantenimiento: 0,1-0,5 mg/kg/h. – Vía sistémica: 0,1-0,5 mg/kg/h durante 6 horas (iniciar con 0,5 mg/kg/h)
<p>6.- <i>Neutralización (trombolisis)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Crioprecipitado: 1 mg/kg – En casos graves: ácido amino-caproico 100 mg/kg iv.

rece ser un factor importante, al incrementar la excreción de Ca por orina.

La hiperalimentación prolongada para lograr una adecuada nutrición, aportes altos de calcio y fósforo, medicaciones concurrentes junto a una función renal inmadura son otros factores que promueven la precipitación de calcio y fósforo en túbulos e intersticio. Los RN con Displasia broncopulmonar y mala mineralización ósea, son el grupo de población en la que más frecuentemente se detecta.

Es recomendable realizar una ecografía renal en los RN < 1500 g para su detección. También sería conveniente hacer un screening de hipercalciuria al alta, realizando un índice Ca/Cr en orina sobre todo en los que tengan factores de riesgo, ya que es asintomática. No hay tratamiento. La sustitución de los diuréticos de asa por diuréticos tiazídicos es conveniente. Aunque en el 40-60% se comprueba una resolución ecográfica, en un 25% de los pacientes persiste hasta más de los 6 años y aún no está claro si puede conllevar un deterioro renal crónico por lo cual estos pacientes deben ser seguidos.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU)

Frecuente en el RN, más en pretérmino y en varones por la mayor frecuencia de malformaciones nefrourológicas. El riesgo aumenta si hay historia familiar de anomalías del tracto urinario, ITU en la madre, malformaciones en estudios ecográficos prenatales y alteraciones en el líquido amniótico. Los microorganismos involucrados son similares a los de otras etapas de la infancia, adquiriendo especial predicamento la infección por *Candidas*, debido a la utilización de antibióticos de amplio espectro y métodos in-

vasivos en las UCIN. Es característico de los RN la bacteriemia y la afectación generalizada, lo que induce a pensar en una diseminación hematógena del patógeno.

La clínica va desde un cuadro séptico con meningitis, hasta formas asintomáticas o con sintomatología inespecífica.

El diagnóstico se hará mediante urocultivo recogido mediante bolsa estéril (su positividad no indica obligatoriamente infección), punción suprapúbica (el crecimiento bacteriano indica siempre infección) o sondaje vesical en el caso de no poder realizarse punción por urgencia.

Debe realizarse estudio de imagen en todos los RN después de la primera ITU para diagnosticar anomalías nefrourológicas u obstrucción por *Candidas*. El primer estudio será una Ecografía renal que permitirá el diagnóstico de una dilatación de la vía urinaria. Un DMSA realizado en las dos primeras semanas de vida es el método ideal para valorar la lesión renal tras ITU, con seguimiento a los 6-12 meses para valorar recuperación o cicatriz renal. La CUMS solo se realizará cuando exista alteración ecográfica o gammagráfica. Si hay sospecha de obstrucción se realizará un renograma diurético con MAG-3.⁽⁶⁾

El tratamiento siempre se hará por vía parenteral durante 7-14 días con dos antibióticos: Ampicilina +Gentamicina o Cefotaxima hasta recibir antibiograma. Comprobar esterilidad de la orina tras 3-4 días de tratamiento, si mala evolución. En las infecciones fúngicas se utilizará Anfotericina B o Fluconazol.

La quimioprofilaxis estará indicada en RN diagnosticados de dilatación piélica hasta completar estudio, en reflujo vesicoureteral IV-V^o, y antes de realizar CUMS (1 dosis

única si no hay profilaxis previa). Se realizará con Amoxicilina o Amoxicilina-Clavulánico. Sin embargo hay múltiples estudios que plantean importantes dudas sobre la utilización de profilaxis.^(14, 15)

DILATACIÓN DE LA VÍA URINARIA.

La aceptación del término dilatación, con posterior referencia a la zona de la vía urinaria que se afecte (piélica, pielocalicial o pieloureteral) y a su etiología, obstructiva o no, evitará la utilización de diferentes términos (ectasia, hidronefrosis...) que pueden inducir a confusión al usarse como acepciones sinónimas o distintas según los autores.⁽³⁾ *Por tanto dilatación no es sinónimo de obstrucción.*

El estudio ecográfico fetal puede visualizar riñón a partir de la 12-14 semana, aunque es entre la 15 - 20 semana cuando se puede diagnosticar con fiabilidad la dilatación de la vía urinaria; permite así mismo la valoración de grados de severidad de la dilatación, afectación uni o bilateral, valoración del líquido amniótico (el oligoamnios es un signo de afectación severa), morfología de uréteres (solo si están dilatados), de vejiga, y evolución, que permitirá asumir decisiones terapéuticas.

Los criterios ecográficos utilizados son:⁽¹⁶⁾

1.- Clasificación de la Sociedad Urología Fetal (SFU)

Dilatación de pelvis y cálices:

- Grado 0 = no dilatación de pelvis renal
- Grado 1 = Dilatación media de pelvis sin afectación de cálices.
- Grado 2 = Dilatación moderada de pelvis con algún cáliz dilatado.

- Grado 3 = Dilatación de pelvis, todos los cálices uniformemente dilatados y parénquima normal.
- Grado 4 = Dilatación pielocalicial con parénquima adelgazado.

2.- Diámetro de la pelvis renal:

- Dilatación media (≤ 7 mm en el 2º trimestre y/o ≤ 9 mm en el 3º trimestre)
- Dilatación moderada (7 a 10 mm en el 2º trimestre y/o 9 a 15 mm en el 3º trimestre)
- Dilatación severa (> 10 mm en el 2º trimestre y/o > 15 mm en el 3º trimestre)

Las causas de dilatación prenatal y su frecuencia se recogen en la Tabla X.

Manejo postnatal de la dilatación de vía urinaria.⁽¹⁷⁾

1. Exploración física para detectar anomalías asociadas, masas renales o vejiga palpable.

Tabla X. Causas de dilatación de la vía urinaria intraútero.

• Transitoria	48%
• Fisiológica	15%
• Obstrucción de la unión pieloureteral	11%
• Reflujo vesicoureteral	9%
• Megauréter	4%
• Displasia renal multiquistica	2%
• Ureterocele	2%
• Válvulas de la uretra posterior	1%
• Menos comunes: uréter ectópico, S. Prune belly, quiste del uraco, atresia uretral, duplicidad pielocalicial.	

2. Estudios de imagen para confirmar la dilatación detectada prenatalmente, diagnosticar la causa y valorar la existencia o no de obstrucción.

- Ecografía convencional: confirma la dilatación y descarta anomalías asociadas. Debe realizarse después de la semana de vida para evitar que la oliguria fisiológica infravalore la dilatación. Sin embargo los RN con dilataciones bilaterales severas y aquellos que tienen una dilatación severa en un riñón único requieren una evaluación urgente el primer día de vida.

Debe valorarse:

- a) Grados de dilatación de pelvis y cálices (SFU)
 - b) Dilatación ureteral (medido a nivel del tercio distal) (SFU)
 - Grado I diámetro anteroposterior < 7mm
 - Grado II entre 7 y 10 mm
 - Grado III > 10 mm.
 - c) Diámetro máximo antero-posterior de la pelvis renal (si existe dilatación) y espesor mínimo del parénquima en ambos polos.
- CUMS: Se realiza para detectar RVU, válvulas de uretra posterior o divertículos vesicales.
 - Estudios isotópicos: Son las pruebas fundamentales para valorar una obstrucción, y aportan información morfológica y funcional de cada riñón por separado. Actualmente el isótopo preferido es el MAG3 Tc99m, siendo el DTPA Tc99m el más utilizado hasta ahora.⁽³⁾
 - Uroresonancia: Nueva técnica en alza⁽³⁾. Alta definición anatómica y funcional al

asociarse con DTPA denominándose Gd-URM. Alto coste, tiempo y necesidad de anestesia.

3. Estudios analíticos: indicados en dilataciones bilaterales severas o unilaterales con riñón único.
4. Protocolos de actuación: Hay múltiples protocolos de actuación posnatal que varían según posibilidades tecnológicas.

En la figura 2 y 3 se recogen Algoritmos de actuación^(6, 16, 17).

OTROS TRASTORNOS RENALES NEONATALES

1. Acidosis tubular renal causada por defectos en la reabsorción de HCO_3^- y secreción de H^+ , generalmente presentan acidosis metabólica y pH urinario alto (>6.0). Ocurre con frecuencia en pretérminos y es transitoria, aunque puede asociarse con otras patologías.
2. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. (SIADH) es un trastorno poco frecuente del balance hidroelectrolítico debido a una liberación excesiva de hormona antidiurética que lleva a retención hídrica e hiponatremia.. Cursa con oliguria, baja osmolaridad sérica, hiponatremia, orinas concentradas y elevados niveles de Na en orina. El tratamiento es la restricción hídrica.
3. Enfermedad renal quística: Hay dos tipos:
 - A. Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva, se presenta con masas abdominales, hipertensión, insuficiencia renal, fibrosis hepática y biliar, e hipoplasia pulmonar.
 - B. Enfermedad renal poliquística autosómica dominante con comienzo en la

3^a-5^a década de la vida. En RN puede presentarse con masas abdominales, hipertensión, insuficiencia renal y afectaciones quísticas de otros órganos.

4. Síndrome nefrótico congénito puede ser secundario a infecciones. Los niños tienen proteinuria que puede ser severa y causar hidrops fetal.

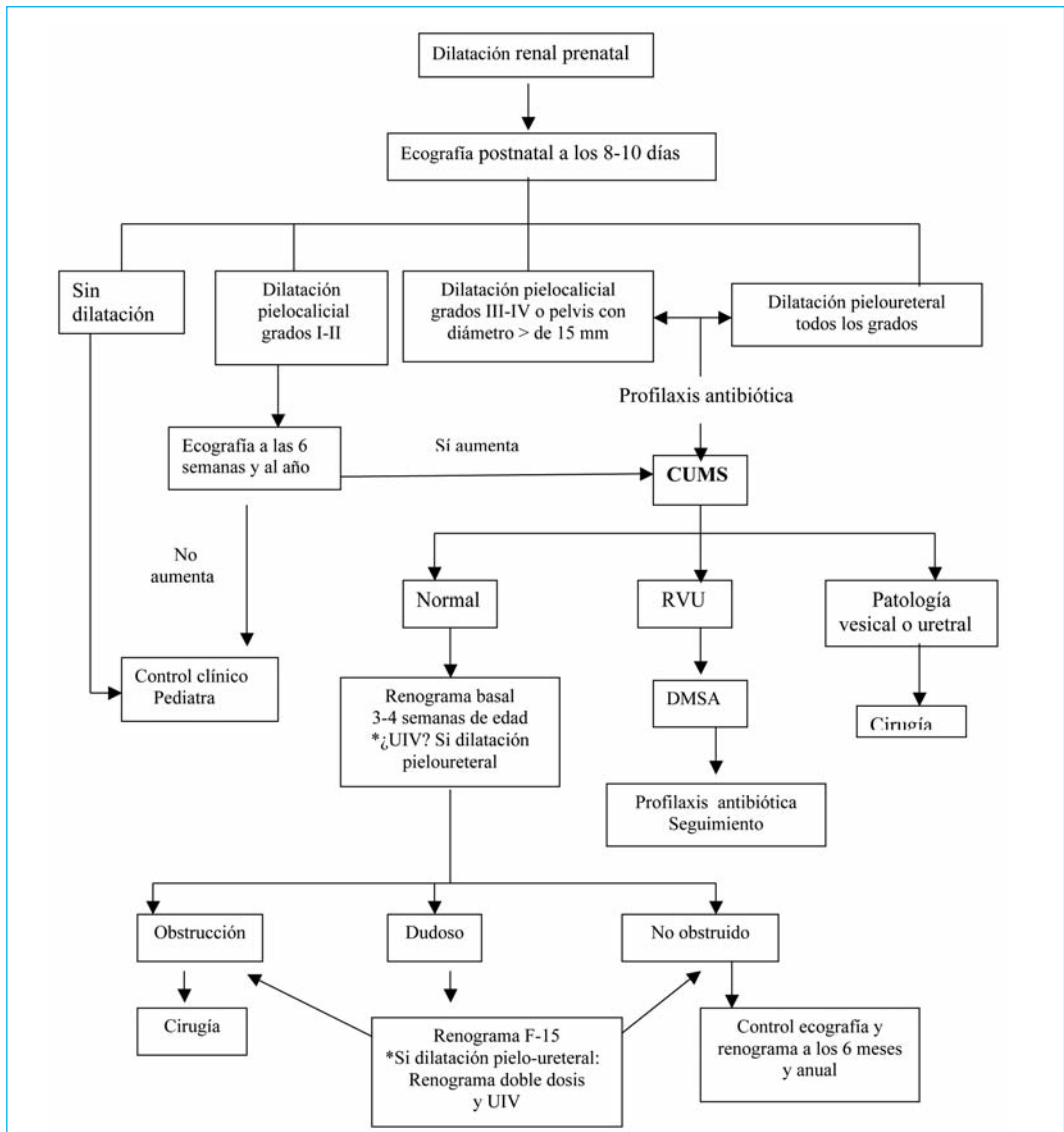


Figura 2. Algoritmo de manejo postnatal de la dilatación de vía urinaria

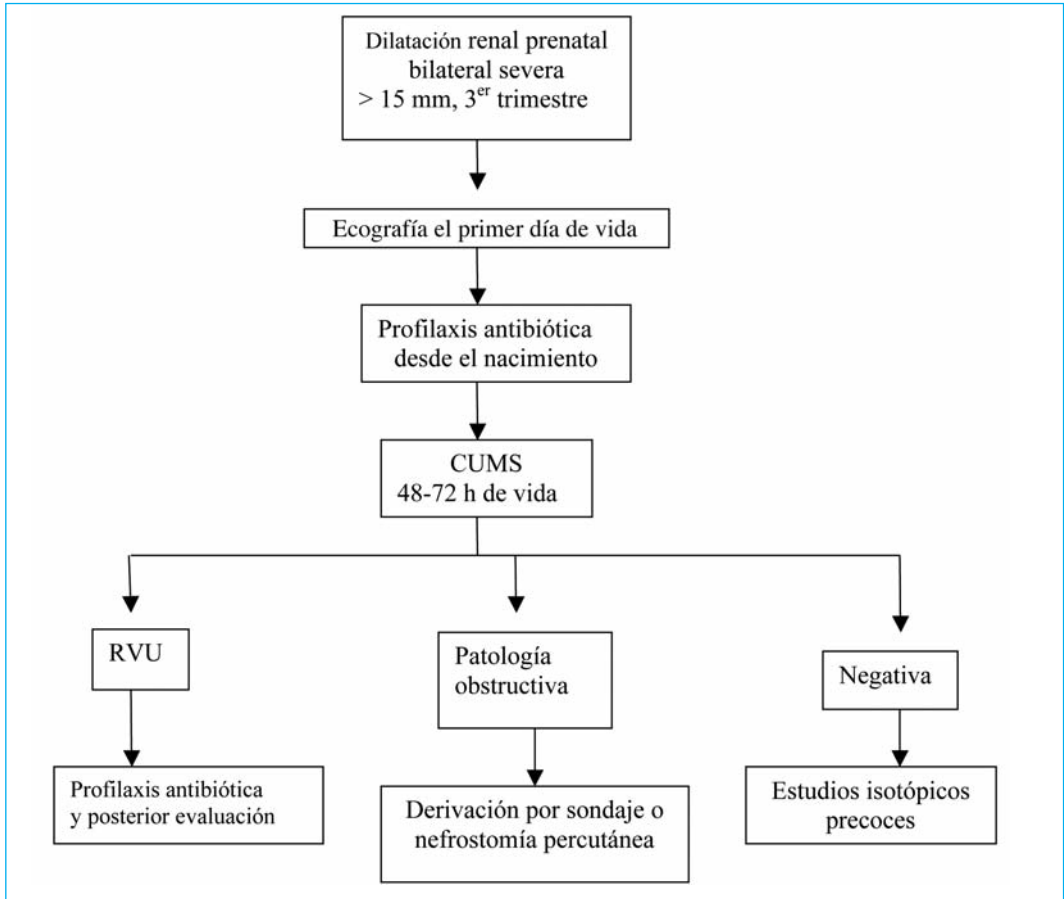


Figura 3. Algoritmo de evaluación postnatal de dilatación bilateral de vía urinaria

BIBLIOGRAFÍA

1. Vort B, MacRae K, Davis I. The kidney and urinary tract. En: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). Neonatal and perinatal Medicine: Diseases of the fetus and children. 8th ed. Mosby Elsevier. Philadelphia. 2006.
2. Guignard JP, Correia AJ. Función renal en el recién nacido. En: García Nieto V, SantosRodríguez F, Rodríguez-Iturbe B (eds). Nefrología pediátrica. 2ª Ed. Madrid, Grupo Aula Médica, 2006.
3. Muley R, Gómez A, Vara J. Estudio y seguimiento de la dilatación de la vía urinaria diagnosticada intraútero. En: García Nieto V, SantosRodríguez F, Rodríguez-Iturbe B (eds). Nefrología pediátrica. 2ª Ed. Madrid, Grupo Aula Médica, 2006.
4. Mattoo TK. Acute renal failure in the newborn. [Http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/19738&vie](http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/19738&vie).

5. Fons J, Peris A, Hervás A, Ferrando S, Nuñez F. Estudio de la función renal en el recién nacido. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría, 2001; 3:67-79
6. Hernández R, Fons M, Nuñez F. Patología renal más frecuente en el recién nacido. V En: García Nieto V, SantosRodríguez F, Rodríguez-Iturbe B (eds). Nefrología pediátrica. 2ª Ed. Madrid, Grupo Aula Médica, 2006.
7. Muley R, Varan J, Cilleruelo M^{aj}. Fracaso renal agudo. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría, 2001; 3: 91-102.
8. Solís G, Menéndez C. Insuficiencia renal aguda del neonato. Bol. Pediatr 2006; 46 (Supl. 1): 135-140
9. Carey W, Talley L, Sehring S, Jaskula M, RNC, Mathias R. Outcomes of Dialysis Initiated During the Neonatal Period for Treatment of End-Stage Renal Disease: A North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies Special Analysis. Pediatrics, 2007; 119: 468-473.
10. Flynn JT. Neonatal hypertension: diagnosis and management. Pediatr Nephrol, 2000; 14: 323-341.
11. Adelman R. Neonatal hypertension. [Http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/24061&vie](http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/24061&vie).
12. Porter E, McKie A, Beattie TJ, McColl JH, Aladangady N, Watt A, White MP. Neonatal nephrocalcinosis: long term follow up. Arch Dis Child - Fetal and Neonatal Ed 2006; 91:F333-F336.
13. Ingelfinger J. Nephrocalcinosis in neonatos. [Http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/4871&vie](http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/4871&vie).
14. Málaga S. Evidencias científicas en la infección urinaria. An Pediatr 2007; 67: 431-434.
15. Williams GS, Wei L, Lee A, Craig JC. Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. Cochrane Database Syst Rev 2006. Jul 193: CD001534.
16. Bastin L, Ozcan T. Overview of antenatal hydronephrosis. [Http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/16033&vie](http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/16033&vie).
17. Bastin L. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. [Http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/17576&vie](http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=neonatal/17576&vie).